CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

N° 27

MÉNINGISME

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 2 Février 1909

PAR

ACAD. MONTPELLIER BIBL.

Pierre DABADIÉ

Né à Lespignan (Hérault), le 12 octobre 1883

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaissette

1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✲)..... Doyen.
SARDA..... Assesseur.

Professeurs

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (✲).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (✲).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✲).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (✲).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales.....	RAUZIER.
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées..	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique.....	De ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

M. IZARD, *secrétaire.*

Examinateurs de la thèse :

MM. GRASSET, *président.*	MM. LEENHARDT, *agrégé.*
RAUZIER, *professeur.*	GAUSSEL, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE — A MA MÈRE

Faible témoignage de profonde reconnaissance.

A MES PARENTS

A MES AMIS

P. DABADIE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

A TOUS MES PROFESSEURS

P. DABADIÉ.

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, nous avons un bien agréable devoir à remplir : celui de remercier nos parents de tout ce qu'ils ont fait pour nous et de les assurer de notre profond amour.

Nos plus sincères remerciements iront ensuite à ceux qui, par leurs leçons ou leurs conseils, nous ont fait aimer cette science médicale à laquelle nous nous sommes attaché.

Et d'abord toute notre reconnaissance ira à M. le professeur Grasset pour son enseignement clinique si intéressant et si instructif ; qu'il daigne accepter l'hommage de notre profonde gratitude et nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

M. le professeur Rauzier, alors qu'il était chargé du service des vieillards à l'hôpital général, nous a vu assidu à ses admirables leçons au lit du malade ; qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre profond respect.

Enfin, MM. les professeurs agrégés Gaussel et Leenhardt, qui nous donnèrent tant de marques de leur bienveillance, ont droit à tous nos remerciements pour les conseils éclairés qu'ils ne cessèrent de nous prodiguer.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534907_0131

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer, dans le service M. le professeur Grasset, une malade qui présenta des phénomènes méningés tellement graves que le diagnostic de méningite tuberculeuse fut porté ; ayant, d'autre part, vu tous ces accidents nerveux qui avaient fait porter un pronostic fatal, s'amender et disparaître en deux ou trois jours, nous en fûmes vivement frappé, et, suivant les conseils de M. le professeur agrégé Gaussel, nous décidâmes de reprendre cette question du méningisme et d'en faire le sujet de notre thèse.

Voici quel est le plan que nous avons adopté :

Dans une première partie, après quelques mots d'historique, nous traiterons de l'étiologie, de la pathogénie du méningisme.

Dans la deuxième, nous en exposerons la symptomatologie et nous tenterons d'en établir le diagnostic différentiel.

Dans un troisième chapitre, nous parlerons du pronostic et du traitement.

Enfin, dans un dernier paragraphe, nous avons réuni quelques observations intéressantes.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

MÉNINGISME

HISTORIQUE

Depuis longtemps, on connaissait un syndrome rappelant les méningites, évoluant dans des conditions particulières et aboutissant le plus souvent à la guérison, mais on ne pensait pas que ces phénomènes méningés fussent indépendants de toute lésion anatomique, comme on le vit plus tard, et on croyait être en présence de méningites ayant guéri, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement.

Guersent le premier, en 1839, citait des cas de méningite dans lesquels il avait été impossible de reconnaître à l'autopsie aucune altération appréciable dans les méninges, ni dans la substance cérébrale.

C'était affirmer qu'il pouvait y avoir, en dehors de toute lésion de l'encéphale, des symptômes méningés rappelant en tous points les méningites liées à des lésions des méninges et du cortex.

Mais c'est à Bouchut que revient l'honneur d'avoir

isolé et minutieusement décrit en 1866, 1868 et 1873 cet état morbide dont la clinique révèle assez fréquemment l'existence et que caractérisent des troubles fonctionnels du cerveau et des méninges pouvant donner lieu à des apparences de méningite et se terminant par la guérison. Bouchut donna à cet état morbide le nom de pseudo-méningite. Dans un travail remarquable où il rapportait de très nombreuses observations, il tâchait d'éclaircir l'étiologie et la pathogénie de ce syndrome.

Mais le contrôle anatomique manquait aux cas qu'il citait et il faut aller jusqu'en 1890 pour trouver avec Belfanti une observation de pseudo-méningite dans laquelle l'autopsie démontra l'absence de toute lésion inflammatoire et de toute infection des méninges et du liquide céphalo-rachidien.

Après lui, Aucher, Bergé, Claisse, Grasset rapportèrent des cas semblables.

Enfin en 1894, au premier Congrès français de médecine tenu à Lyon, Dupré, dans un travail très documenté sur la pseudo-méningite, proposa de désigner l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération anatomique saisissable, par le terme de méningisme.

« Ce terme, dit-il, a l'avantage d'isoler la lésion du symptôme, de réserver une formule spéciale à une catégorie spéciale de faits : ceux où des influences nerveuses, d'ordre infectieux, toxique ou réflexe, mettent en jeu, la série des symptômes ordinairement provoqués par une lésion inflammatoire directe. »

A son tour le diagnostic du méningisme, jusque-là imprécis, devient possible grâce aux renseignements donnés par la ponction lombaire imaginée en 1890 par M. Quincke (de Kiel).

Enfin, en 1900, MM. Widal et Sicard créent la méthode d'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien et dès lors le diagnostic du méningisme n'offre pas de difficultés.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Quelle est l'étiologie du méningisme? autrement dit, dans quelles conditions, chez quels individus se développent ces phénomènes méningés sans lésions anatomiques appréciables ?

Il est d'abord bien acquis que ce sont les jeunes filles, les jeunes femmes et les enfants qui sont atteints de préférence, bien que les adultes mâles n'en soient pas tout à fait exempts.

Sa fréquence dans le jeune âge s'explique, d'après Bouchut, par la vivacité des actions réflexes à cette époque de la vie.

Nous dirons d'une façon plus générale que le système nerveux de l'enfant est très susceptible, comme le prouve l'action nocive de certains médicaments tels que l'opium. Il a une tendance à répondre aux agents d'irritation, par des réactions intenses comme les convulsions, et on sait que certaines maladies fébriles à invasion brusque, la pneumonie, la pleurésie, l'érysipèle, la scarlatine, la variole dont le début provoque chez l'adulte un frisson, font naître chez l'enfant, à la place de ce dernier, des convulsions.

De même, nous rappellerons que la chorée, l'athétose, l'épilepsie sont des maladies qui se développent le plus souvent dans l'enfance. Peut-être cette fréquence et cette

intensité des réactions motrices chez l'enfant sont-elles dues au développement actif du faisceau pyramidal qui en fait à cette période de la vie un lieu de moindre résistance aux infections et aux intoxications.

Mais cette sensibilité exagérée du système nerveux ne peut, à elle seule, expliquer l'apparition des phénomènes méningés, et en effet le méningisme, la pseudo-méningite (nous emploierons indifféremment ces deux expressions) ne se manifeste que chez des névropathes avérés ou chez des sujets dont l'hérédité névropathique, bien qu'impossible à dépister avant l'apparition des accidents, n'en existait pas moins, puisque dans la suite ils présenteront tous les signes de cette hérédité.

Dans ce dernier cas, on peut dire que le méningisme est en quelque sorte la première manifestation d'une névrose jusque-là latente et qui désormais se développera avec son cortège habituel de symptômes.

Parmi ces névroses prédisposant au méningisme, il convient de citer en toute première ligne l'hystérie, et comme cette névrose est particulièrement fréquente chez la femme, il faut voir dans ce fait une des raisons pour lesquelles le méningisme se rencontre plus souvent chez elles que chez l'homme adulte.

Maintenant que la question de terrain se trouve à peu près élucidée, les influences respectives de l'âge, du sexe et des prédispositions névropathiques ayant été envisagées successivement, voyons quelles sont les causes déterminantes du méningisme.

Il convient de citer tout d'abord les infections et nous relevons entre autres :

Les infections gastro-intestinales surtout chez les enfants.

La fièvre typhoïde (Grasset, Dabout).

La grippe, qui est une des causes les plus fréquemment mentionnées. Cela ne doit guère surprendre, d'ailleurs, si l'on se rappelle la tendance bien connue de cette maladie à frapper le système nerveux.

Citons encore :

Les oreillons.

La tuberculose pulmonaire.

L'ictère infectieux.

La pneumonie.

Le rhumatisme articulaire aigu.

Les fièvres éruptives.

Les intoxications d'origine alimentaire ou médicamenteuse, les auto-intoxications consécutives à une insuffisance des organes à fonction antitoxique ou au mauvais fonctionnement des émonctoires, sont, elles aussi, susceptibles de provoquer l'apparition du syndrome de Dupré, et ce seront :

L'atropine, le plomb, la santonine, la créosote (Faisans).

Les poisons de l'urémie.

Mais ces causes d'ordre infectieux ou toxique ne sont pas les seules, et il convient de mentionner des causes réflexes qui sont fort intéressantes par leur diversité.

Les plus banales et les plus anciennement connues sont d'abord :

L'helminthiase intestinale : méningisme vermineux, et l'évolution dentaire : méningisme dentaire (Bouchut).

Parmi ces causes réflexes, il faut ranger encore les excitations périphériques (refroidissement brusque, par exemple) et les émotions violentes qui, dans quelques cas, ont pu, en dehors de toute autre cause, donner lieu à des phénomènes pseudo-méningitiques.

Mais ces chagrins, ces émotions n'agissent comme cause déterminante du méningisme que chez une catégorie bien particulière de névropathes : les hystériques, et nous pensons que, lorsqu'ils apparaissent à l'occasion d'une simple émotion, les phénomènes méningés sont, chez eux, l'équivalent absolu d'une crise d'hystérie. Il en est de même lorsque le méningisme apparaît brusquement, sans cause.

Au lieu de présenter une crise classique, ces sujets réalisent une crise anormale, ce que M. le professeur Arnozan appelait : « l'attaque d'hystérie à forme méningitique. »

Rappelons, à ce propos, que le méningisme peut être la première manifestation, le premier signe révélateur d'une hystérie jusque-là absolument latente.

Enfin reste une dernière cause d'ordre réflexe et d'ordre psychique à la fois, que nous allons maintenant envisager.

C'est encore à une hystérique que nous avons affaire ; cette hystérique qui présente, je suppose, une céphalée banale, une migraine vulgaire, se met à concentrer son attention sur cette douleur, et voilà que, envisageant l'idée que cette céphalée peut être le premier symptôme d'une méningite sur le point de se déclarer, elle en arrive par auto-suggestion à réaliser les autres symptômes de la méningite qu'elle redoute et à la céphalée s'ajouteront : les vomissements, la constipation, symptômes qui, à leur tour, par action suggestive ou par le phénomène de l'irradiation, feront naître de nouveaux réflexes.

Bien que, comme nous venons de le voir, les causes qui suscitent l'apparition du méningisme soient multiples et des plus variées, nous pensons qu'une même pathogénie peut fort bien s'appliquer à chacun des différents cas que nous avons successivement envisagés.

Mais, avant d'aborder l'étude de cette pathogénie, ne ne serait-il pas utile de bien établir l'existence du méningisme, en tant que syndrome se développant en dehors de toute lésion anatomique saisissable?

Certains auteurs, en effet, ont nié que des symptômes méningés intenses puissent se développer sans aucune lésion, et, pour Peters, le méningisme serait une maladie organique, se traduisant, à l'autopsie, par l'altération des parois vasculaires et par des exsudats périvasculaires et péricellulaires.

Pour établir indiscutablement l'existence du méningisme, tel que nous le comprenons, c'est-à-dire sans lésions, il est donc nécessaire de pouvoir apporter en témoignage des nécropsies concluantes.

En voici quelques-unes bien démonstratives, que nous avons pu recueillir dans les auteurs :

Dans un cas de Belfanti, on ne trouva ni inflammation des méninges, ni exsudat, à l'autopsie d'un sujet qui, dans une pneumonie, avait présenté une raideur tétanique du cou et des membres.

Aux Enfants assistés, M. Aucher n'a rien trouvé dans les méninges d'un enfant qui avait eu des attaques épileptiformes subintrantes au cours d'une broncho-pneumonie.

Dans le même service hospitalier, M. Bergé a fait l'autopsie d'une enfant morte de pneumonie et ayant présenté, au cours de cette affection, de la raideur de la nuque, des cris aigus, des yeux convulsés, un état subcomateux, de la constipation et de la rétraction du ventre. Il a trouvé les méninges absolument normales ; aucune altération appréciable, pas de granulations, pas de traînées purulentes le long des vaisseaux. L'encéphale ne présentait pas d'altération et la surface interne

des ventricules offrait son poli normal. Enfin, le liquide céphalo-rachidien qui était peu abondant et transparent, ensemencé sur des tubes de gélose et de gélatine, n'a donné aucune culture.

M. Claisse a pratiqué aussi l'examen nécropsique d'un jeune enfant mort de broncho-pneumonie et qui avait présenté le tableau clinique le plus complet de la méningite. En voici les résultats : « A part une hyperémie modérée, les méninges sont normales et ne présentent pas de lésions inflammatoires. Le liquide céphalo-rachidien est en assez grande abondance, mais parfaitement limpide. L'examen bactériologique du poumon montre qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie à pneumocoques. Un peu de liquide céphalo-rachidien, recueilli dans une pipette stérile, est soumis à une triple vérification. Examen sur lamelles colorées par divers réactifs, on ne trouve pas de bactéries. Ensemencement en bouillon, sur agar et sur gélatine qui restent stériles. Enfin, inoculation à une souris qui ne meurt pas. Le liquide examiné est donc aseptique. »

Enfin, un cas de méningisme au cours d'une fièvre typhoïde de forme anormale, rapporté par M. le professeur Grasset, dans une leçon clinique, faite à l'hôpital St-Eloi, en 1895, a donné, à l'autopsie pratiquée par M. le professeur Kiener, des résultats identiques aux précédents.

M. le professeur agrégé Galavielle a rapporté, à la même époque, une observation extrêmement intéressante de méningisme chronique ayant simulé parfaitement une méningite tuberculeuse. Le malade étant mort, l'autopsie pratiquée encore par M. le professeur Kiener donna les résultats suivants : « Les méninges ne présentent pas trace d'inflammation ancienne ou récente ; il n'y a pas

d'adhérences, pas de congestion, pas de tubercules ; le cerveau est ferme et ne présente rien d'anormal à la coupe. Les ventricules ne contiennent que quelques centimètres cubes de liquide clair. M. Kiener est d'avis qu'il s'agit là de méninges et d'un cerveau absolument normaux. »

Il nous semble que ces diverses autopsies sont suffisamment probantes et permettent d'affirmer l'existence bien réelle du méningisme. Mais s'il est facile de démontrer que des phénomènes méningés intenses peuvent se déclarer sans lésions anatomiques appréciables, peut-être le problème pathogénique du méningisme sera-t-il plus ardu à solutionner.

Voyons d'abord, avant de nous prononcer, quelles sont les principales théories émises sur ce sujet par les auteurs qui s'en sont occupés.

Pour M. Hutinel, la plupart des cas de méningisme au cours d'états infectieux doivent être rapportés à ce qu'il appelle des méningites séreuses bénignes : maladie à lésions constantes et bien déterminées. Cependant il reconnaît que, dans certains cas, des symptômes méningés très intenses peuvent apparaître sans qu'il y ait aucune lésion des méninges.

D'après lui, le méningisme serait caractérisé par un trouble purement dynamique de la fonction des zones méningo-corticales d'origine toxique.

Le côté intéressant de la théorie de M. Hutinel, est qu'il considère le méningisme, la méningite séreuse et la méningite bactérienne comme les trois étapes d'une seule et même infection.

Le premier stade serait caractérisé par un trouble purement organique, ce serait le méningisme.

Au deuxième, on constaterait une exsudation séreuse

plus ou moins abondante, modifiant la quantité et les qualités du liquide céphalo-rachidien, ce serait une méningite séreuse non bactérienne.

Enfin, dans un troisième stade, l'exsudation séreuse contiendrait des germes ; ce serait la méningite bactérienne.

Bouchut pense qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel du sympathique vaso-moteur des enveloppes du cerveau. Aussi appelle-t-il la pseudo-méningite : une névrose congestive de l'encéphale. Cette congestion reconnaîtrait, pour mécanisme une hyposthénie des capillaires par paralysie des vaso-moteurs et serait provoquée par action réflexe au cours des états morbides les plus variés.

Enfin, dans certains cas, cet auteur admet l'existence d'une pseudo-méningite primitive ou congestion méningée simple, non inflammatoire, sous la dépendance d'un trouble fonctionnel et primitif du sympathique céphalique. « Pourquoi donc, dit-il, les méninges et le cerveau ne pourraient-ils pas être chez l'enfant, comme le poumon ou les autres organes, le siège d'une congestion passagère par excitation directe ou par trouble primitif de l'innervation vaso-motrice ? Rien n'autorise à penser le contraire, et il n'y a que la cause de l'hyperémie qui soit douteuse. Mais qu'il y ait stimulation méningée produisant l'hyperémie ou la paralysie vaso-motrice des méninges, le fait de la congestion méningée résulte de l'observation clinique. »

Que penser de ces diverses théories ? Faut-il opter résolument pour l'une ou l'autre d'entre elles ? Nous ne le croyons pas. Chacune d'elles renfermant une part de vérité, nous serons éclectiques.

Avec Bouchut nous admettrons comme possible la congestion méningée simple non inflammatoire, sous la

dépendance d'un trouble fonctionnel et primitif du sympathique céphalique.

Comme lui encore nous pensons que le méningisme est dû à une hyperémie des membranes du cerveau, mais, loin d'admettre que cette congestion soit dans tous les cas provoquée par action réflexe, comme il le dit, nous rapprochant alors de la théorie de Hutinel, nous croyons que dans les infections et les intoxications, la paralysie vaso-motrice qui fait l'hyperémie est due aux poisons chimiques ou aux toxines en circulation dans le sang.

En effet, comme le fait remarquer Hutinel, beaucoup de ces toxines sont des agents de vaso-dilatation et leurs effets se localisent dans certains organes d'une façon curieuse, ainsi que le montre l'expérimentation.

Enfin peut-être faut-il admettre avec Belfanti que les toxines peuvent agir parfois comme des poisons convulsivants ou même tétanisants.

L'origine réflexe admise par Bouchut est indiscutable dans les cas de méningisme dentaire, vermineux et même jusqu'à un certain point dans les pneumonies du sommet. En effet, comment expliquer que ces dernières s'accompagnent bien plus souvent de symptômes nerveux que celles de la partie moyenne ou de la base du poumon.

Chez les sujets en puissance d'hystérie, et nous y avons insisté tout particulièrement en traitant de l'étiologie du méningisme, l'origine réflexe entre encore en ligne, mais agit, dans ce cas, suivant un mécanisme un peu particulier : le malade éprouve une douleur d'apparence névralgique, dans une région quelconque de la tête, et consistant surtout en une hyperesthésie de la peau ; elle siège assez souvent au vertex où on l'appelle le clou hystérique ; parfois sur les régions latérales ou occipitale. Le sujet concentre son attention sur cette dou-

leur, et bientôt celle-ci, par un phénomène d'auto-suggestion, est l'origine de réflexes, céphalée, vomissements, etc., chacun d'eux, par le phénomène de l'irradiation, faisant naître à son tour de nouveaux réflexes.

Il se passe là, croyons-nous, quelque chose de semblable à ce qu'on observe, par exemple, dans la fausse angine de poitrine hystérique, où l'origine des phénomènes douloureux et angoissants est un réflexe, dont le point de départ est la zone cutanée précordiale hyperesthésiée.

Enfin, quand le méningisme survient chez des hystériques, sans cause, ou à l'occasion d'un chagrin, d'une contrariété un peu vive, nous admettons que, dans ces cas, les phénomènes méningés représentent une attaque d'hystérie de forme anormale.

SYMPTOMATOLOGIE, DIAGNOSTIC

Si, suivant la définition si heureuse de M. le professeur Grasset, le méningisme est « une méningite clinique sans méningite anatomique », il est probable que le tableau de cette affection doit être fort ressemblant, si ce n'est identique, à celui de la méningite aiguë ou de la méningite tuberculeuse ; et, en effet, il n'est pas un symptôme signalé dans ces dernières maladies que l'on n'ait pu rencontrer dans le méningisme.

Mais il ne suffit pas de dire que tous les symptômes des méningites avec lésions ont pu être relevés dans le syndrome de Dupré, il faut encore ajouter que, dans bien des cas, le début des accidents, le mode d'apparition et de groupement des divers symptômes, l'ordre dans lequel ils se succèdent, la manière d'être de chacun d'eux ne diffèrent en rien dans les pseudo-méningites et dans les méningites vraies ; et ce dernier point a bien son importance car nous savons que si un signe possède, en clinique, une certaine valeur au point de vue du diagnostic, ce n'est pas, le plus souvent, sa seule constatation qui lui donne cette valeur, mais plutôt le moment de son apparition, ses caractères particuliers, sa coexistence ou sa succession dans un certain ordre avec d'autres signes.

Décrire la symptomatologie du méningisme revient

donc à faire le tableau de la méningite tuberculeuse ou de la méningite aiguë.

Et, en effet, si dans quelques cas assez rares le début du méningisme est brusque et se produit par l'apparition d'emblée, soit d'une céphalée intense, soit d'un coma profond, plus souvent ce début simule de très près celui de la méningite tuberculeuse : il existe une période prodromique caractérisée par un malaise vague, indéfini, avec des modifications dans le caractère ; les malades deviennent tristes, capricieux, irritables, ils cherchent à s'isoler.

Enfin, dans d'autres circonstances, le méningisme se développe au cours d'une maladie infectieuse ou d'une intoxication. La maladie paraît, dans ces cas, intéresser tout particulièrement le système nerveux, et bientôt apparaissent tous les signes du méningisme. Mais quel que soit le début, primitif ou secondaire, le syndrome une fois constitué on note comme symptômes cardinaux : la céphalalgie, les vomissements, la constipation et quelquefois de la fièvre.

La céphalalgie est constante, nous ne croyons pas que son absence ait été signalée une seule fois. Elle peut être atroce, aussi bien diurne que nocturne, ne laissant aucun répit au malade. Elle se montre sous forme d'exacerbations qui arrachent aux malades des cris hydrencéphaliques.

Quelquefois elle occupe toute la tête, mais le plus souvent elle est localisée à la région frontale ; dans certains cas elle est hémicrânienne.

Les excitations sensorielles, le bruit des pas, les conversations, la lumière, les mouvements, les efforts l'exaspèrent. Elle coïncide souvent avec des zones hyperesthésiques et hystérogènes du cuir chevelu qu'il sera très

important de rechercher pendant l'intervalle des accès, car leur constatation peut permettre de penser au méningisme plutôt qu'à une méningite vraie.

Les vomissements sont aussi très souvent signalés. Quelquefois même ils constituent le premier en date des symptômes observés, comme dans l'observation de M. Reynaud (Observation VI).

Ils sont plus ou moins fréquents, se produisent tantôt dès que le malade a absorbé des aliments, tantôt longtemps après. Ils ont tous les caractères du vomissement cérébral, se produisant sans efforts, sans douleurs, en fusée. Les matières rejetées sont, soit des aliments si le vomissement a suivi immédiatement l'absorption des aliments, soit un liquide verdâtre, mélangé de mucosités.

Enfin, dans certains cas, ils sont précédés de nausées.

La constipation est aussi un phénomène fréquent, moins cependant que la céphalée et les vomissements : c'est une constipation opiniâtre, absolue.

Pour ce qui est de la fièvre, dans certains cas elle n'existe absolument pas ; dans d'autres, au contraire, elle s'élève à 38°, 39° et même parfois 40°.

Et il ne faut pas croire que l'on ne trouvera de la fièvre que lorsque les accidents méningés se seront développés au cours d'une grippe, d'une typhoïde ou de toute autre maladie pouvant donner lieu à une élévation de température ; en effet, dans le méningisme hystérique, il n'est pas rare de constater l'existence d'une fièvre plus ou moins intense.

Comment, dans ces cas, expliquer les températures de 38°-39° que l'on a pu noter ? mais tout simplement en les considérant comme une manifestation hystérique, au même titre que la céphalalgie et les vomissements. Et, en effet, bien que pendant longtemps on ait nié que l'hys-

térie pût donner de la fièvre, nous croyons qu'en présence des observations publiées à ce sujet, il n'est plus permis de mettre en doute l'existence de la fièvre hystérique.

M. Debove, en autres, apporta, en 1885, à la Société médicale des hôpitaux, l'histoire clinique d'une malade, hystérique confirmée, qui, depuis trois ans, avait présenté un état fébrile oscillant entre 38° et 40°, sans descendre jamais au-dessous de 38°. L'année suivante, il complétait sa communication, affirmant qu'il n'avait pu trouver chez elle aucun état organique susceptible d'expliquer cette élévation thermique. Mettant enfin l'expérimentation au service de ses recherches, il ajoutait : « Sur une série de sujets des deux sexes, hypnotisés ou hypnotisables, en suggérant une sensation de chaleur intense, nous avons produit des élévations de température qui ont varié, suivant les expériences, de 5 dixièmes de degré à un degré et 5 dixièmes. Ce dernier chiffre a été presque régulièrement obtenu chez les sujets facilement suggestionnables. »

Depuis, les observations analogues se sont multipliées, et il semble bien qu'à l'heure actuelle, l'existence de la fièvre hystérique soit parfaitement démontrée.

A ces grands signes : céphalalgie, vomissements, fièvre, constipation, on peut ajouter tous ceux qui ont pu être observés au cours des méningites vraies :

C'est d'abord le délire tantôt tranquille, doux et triste, tantôt violent ou revêtant le caractère professionnel.

Ce sont les contractures des membres supérieurs ou inférieurs, des muscles du cou, amenant la raideur de la nuque.

Ce sont encore des troubles oculaires : du strabisme convergent, parfois du myosis, plus souvent de la my-

driase ; de l'inégalité pupillaire, de la diplopie. C'est une hyperesthésie sensorielle très marquée se traduisant par de la photophobie, par des bourdonnements d'oreille, des bruits subjectifs très variés, de l'hyperacousie.

On signale, en outre, presque dans tous les cas, des troubles vasomoteurs, relevant de l'hyperesthésie cutanée ou plutôt de l'hyperexcitabilité du système nerveux : raie méningitique, alternatives de pâleur et de coloration de la peau.

Ont été notées encore des modifications du rythme respiratoire qui, souvent accéléré, se trouve aussi parfois être irrégulier.

Du côté du pouls on a noté parfois du ralentissement (et Chantemesse, dans sa thèse de 1884, en cite un cas remarquable), mais le plus souvent on note de l'accélération.

En dernier lieu le signe de Babinski et le signe de Kernig (Obs. II et III) ont été rencontrés, quoique assez rarement, dans le méningisme.

Que dire de l'habitus extérieur du malade ?

Si, dans certains cas, l'état général ne paraît presque pas atteint et contraste avec les accidents méningés constatés; si parfois le sujet ne présente pas d'amaigrissement et offre un faciès coloré comme à l'état normal (Obs. V), souvent aussi on a signalé l'aspect hostile du visage, les sourcils froncés, l'abattement, la prostration pouvant aller jusqu'au coma le plus complet.

Les malades sont couchés en chien de fusil, la face obstinément tournée vers le mur, revenant à cette position si on essaye de la modifier, se refusant à tout examen, répondant par monosyllabes ou par des marmottements inintelligibles aux questions posées.

Ainsi, nous le voyons, il n'est pas un symptôme des

méningites vraies qui n'ait pu être rencontré dans le méningisme ; en est-il de même de l'évolution de la maladie? Cette évolution est-elle identique dans le cas d'une méningite, aiguë ou tuberculeuse, et dans le cas de simple méningisme ?

On a dit que si, à leur début et pendant leur période d'état, les pseudo-méningites pouvaient ressembler en tous points aux méningites vraies, au bout d'un temps variable mais relativement court, la confusion n'était plus possible, ces auteurs affirmant que, dans le cas de méningisme, les accidents nerveux disparaissent toujours rapidement.

Eh bien ! il faut savoir que si, en effet, dans la plupart des observations, les accidents ont cédé au bout de très peu de temps, il peut en être autrement, et nous rapportons dans ce travail une observation, fort intéressante à ce point de vue, dans laquelle le méningisme a évolué pendant plusieurs mois, simulant parfaitement une méningite tuberculeuse à marche lente (Observation IV).

Mais qu'est-ce qui va donc nous permettre d'établir un diagnostic différentiel entre le méningisme et les méningites ? Il semble, après ce que nous venons de dire dans le courant de ce chapitre, que ce soit là chose bien ardue, et, en effet, dans la plupart des observations de méningisme que nous avons recueillies, le médecin avait pensé, tantôt à une méningite aiguë, tantôt à une méningite tuberculeuse.

Faut-il pour cela renoncer à établir les bases d'un diagnostic différentiel ? Nous ne le pensons pas ; et nous allons démontrer que le diagnostic de méningisme peut être posé.

Tout d'abord la connaissance des antécédents du malade

et le mode de début de la maladie peuvent être d'un grand intérêt.

En effet, si l'on apprend que le sujet a présenté, à diverses époques, des manifestations hystériques : crises, paralysies, etc. ; si les phénomènes méningés sont survenus brusquement, en pleine santé, sans prodromes, à la suite de contrariétés ou de chagrins (Observation III) on doit penser tout de suite à la possibilité d'un méningisme.

Les accidents une fois déclarés, d'autres facteurs pourront intervenir pour aiguiller le diagnostic vers l'idée d'une pseudo-méningite, et ce seront par exemple : Le coma s'installant d'emblée ou très peu de temps après le début des accidents.

La constatation de stigmates hystériques chez le sujet.

L'aggravation très rapide des symptômes contrastant parfois avec un état général bon (Observation V) et une température à 37°.

La constatation d'un pouls normal.

Dans le cas de fièvre intense, si les urines restent claires, limpides et abondantes, ne présentant pas du tout les caractères des urines fébriles (Observation III), on pourra penser avec juste raison à des phénomènes méningés dépendant de l'hystérie avec fièvre hystérique.

Le délire, à son tour, peut fournir des renseignements utiles ; on observe parfois, en effet, dans le cas de méningisme, un délire à caractères particuliers et insolites qu'on ne rencontre pas au cours des méningites vraies. C'est par exemple comme dans une observation de Lamouroux, un délire violent avec convulsions suivi de coma et ressemblant à une attaque de grande hystérie. Une fois sorti de son coma, le malade ne reconnaissait personne, mais riait aux éclats quand on l'interrogeait.

La constatation, dans les selles d'un enfant présentant

des phénomènes méningés, de vers intestinaux pourra aussi faire penser au méningisme.

Il en sera de même quand les accidents nerveux coïncideront avec une évolution dentaire défectueuse.

Enfin, si en analysant les urines de notre malade, au point de vue du rapport des phosphates terreux aux phosphates alcalins, qui chez l'hystérique normal, de même que chez l'individu sain, est comme 1 à 3, nous trouvons ce rapport changé et tendant à devenir comme 1 est à 2 ou même à l'égalité, nous en conclurons que nous sommes en présence d'une hystérique en état de mal (Observation III et VIII), autrement dit que son méningisme est une manifestation purement hystérique.

En effet, Gilles de la Tourette et Cathelineau, en 1888, ont montré que, sous le coup d'un paroxysme représenté par une attaque plus ou moins régulière ou incomplète, les hystériques présentent cette inversion des phosphates, inversion qui n'existe que lorsque l'hystérique est en état de mal.

Chantemesse a utilisé cette méthode dans un cas de méningite tuberculeuse anormale où le diagnostic d'avec la pseudo-méningite hystérique était difficile : l'analyse des urines lui a permis, dès le premier jour, d'imputer les accidents à la névrose.

Enfin, au mois de janvier 1908, M. le professeur Gaussel a attiré l'attention sur un signe nouveau, non décrit jusqu'alors et qu'il appelle « le regard à la Cardan », signe dont la constatation chez un sujet présentant des phénomènes méningés impose le diagnostic de méningisme hystérique.

Voyons d'abord en quoi consiste ce signe si particulier qui a permis, dans un cas très difficile où la nature organique de la maladie ne semblait pas douteuse, de faire

penser, dès son apparition, à un syndrome méningé d'origine purement névrosique.

Comme on peut s'en rendre compte en lisant l'observation que cet auteur publie dans la *Province médicale* et que nous reproduisons plus loin (Observation II), il faut entendre par là un symptôme d'ophtalmoplégie qui fait que, quelle que soit la direction imprimée à la tête, le regard reste toujours dans la même direction ; il semble que les globes oculaires soient suspendus dans l'orbite par une suspension à la Cardan qui permet des déplacements des yeux en sens inverse des mouvements de la tête.

Entrons maintenant dans quelques détails relatifs à la manière dont il faut s'y prendre pour rechercher ce signe :

Tout d'abord ce signe ne peut être recherché que chez les sujets qui présentent de l'ophtalmoplégie, c'est-à-dire chez lesquels les mouvements volontaires des yeux sont totalement paralysés dans tous les sens ; cette condition est absolument nécessaire. Quand elle se trouve remplie, on peut rechercher le « regard à la Cardan. »

Pour cela faire, on imprime à la tête du sujet des mouvements soit de latéralité, soit d'abaissement ou d'élévation, et on constate que, pendant ces diverses épreuves, le regard garde toujours la même direction, que les yeux fixent le même point de la salle ; c'est donc que les globes oculaires se déplacent chaque fois en sens inverse du mouvement imprimé à la tête. En un mot et pour résumer, le regard à la Cardan est dû à la persistance des mouvements oculaires automatiques dans l'ophtalmoplégie.

Avec M. le professeur Gaussel nous pensons que ce signe a une réelle valeur et doit, quand il est constaté, faire penser à la névrose.

Donc, toutes les fois que, par quelque anomalie, par quelque discordance dans les symptômes observés, par l'absence d'un ou plusieurs signes cardinaux, le tableau clinique présenté par le malade que l'on a sous les yeux s'éloigne du tableau classique des méningites vraies, on est en droit de douter.

Mais douter n'est pas faire un diagnostic et jusqu'à présent les signes que nous avons donnés, s'ils permettent de penser au méningisme plutôt qu'à une méningite vraie, ne peuvent nous suffire, car enfin il n'est pas défendu à une hystérique de faire une méningite tuberculeuse, par exemple, et on voit combien il serait imprudent dans un cas semblable de poser le diagnostic de méningisme c'est-à-dire de phénomènes méningés curables, parce qu'on aurait constaté chez elle la présence de stigmates hystériques.

Heureusement nous avons à notre disposition d'autres moyens, sûrs cette fois, et qui seront susceptibles de nous amener à un diagnostic précis :

C'est d'abord le procédé d'exploration que Bouchut a érigé en méthode et porté à son plus haut degré de perfection ; nous voulons parler de l'examen du fond de l'œil, la cérébroscopie, comme l'appelle cet auteur.

La rétine n'étant autre chose qu'une émanation de la substance grise du cerveau, représente assez fidèlement, à qui sait l'examiner, l'état de ce dernier.

Bouchut, en 1862, a montré que, en dehors des maladies primitives du globe oculaire, la congestion de la papille indique la congestion des méninges et du cerveau.

L'hyperémie des veines rétiniennes distendues et remplies de caillots indique la réplétion des sinus et la thrombose des veines méningées.

L'œdème péripapillaire indique aussi la thrombose des sinus ou des veines cérébrales.

La tuberculose de la rétine et de la choroïde indiquent la tuberculose des méninges.

D'après Bouchut, dans tous les cas de méningisme, l'aspect du fond de l'œil serait le suivant : une congestion de la papille ou de la choroïde s'accompagnant ou non de réplétion des veines de la rétine.

Ce sont là des caractères évidents de congestion cérébrale et méningée sans inflammation aiguë des enveloppes.

En effet, dans les méningites vraies, on observe de la diffusion grisâtre papillaire et péripapillaire par congestion œdémateuse ; on constate aussi de l'hyperémie des artères de la rétine, de la dilatation, de la stase et de la thrombose des veines rétiniennes, ensemble de signes qui n'existe jamais dans les pseudo-méningites.

L'examen de l'œil rendra donc de grands services dans les cas où le diagnostic sera hésitant ; toutefois, on ne devra pas se contenter des renseignements donnés par la cérébroscopie, car tout en ayant une valeur réelle cet examen n'a pas la valeur de la ponction lombaire qui, dans tous les cas, imposera le diagnostic.

Quand chez un individu sain on pratique une ponction lombaire avec une aiguille de 1 millimètre de diamètre extérieur, on voit le liquide céphalo-rachidien s'écouler lentement et goutte à goutte. Le liquide ainsi recueilli est, à l'état normal, d'une limpidité et d'une réfringence remarquables, comparables à celle de l'eau la plus claire. Enfin si, ayant centrifugé le liquide, on soumet le culot obtenu à l'examen microscopique, on constate qu'il ne contient pas ou presque pas d'éléments figurés.

D'après M. Widal, c'est à peine si on peut découvrir un ou deux lencocytes sur une dizaine de préparations.

Dans les méningites vraies, les caractères du liquide céphalo-rachidien sont tout différents :

Tout d'abord, au lieu de couler goutte à goutte, le liquide peut s'échapper en jet continu, indiquant qu'il se trouve dans le canal rachidien sous une pression exagérée.

En second lieu, le liquide recueilli est le plus souvent légèrement trouble. Cependant, il faut savoir que ce n'est pas là une règle absolue et que dans la méningite tuberculeuse il peut être parfaitement transparent.

Enfin, si après avoir centrifugé le liquide on examine le dépôt au microscope, on y constate la présence de nombreux éléments figurés :

Dans la méningite tuberculeuse et les inflammations méningées chroniques, les lymphocytes sont en grande majorité.

Dans les méningites aiguës non tuberculeuses, au contraire, ce sont les polynucléaires qui prédominent et, dans ces derniers cas, on peut trouver aussi sur les préparations des diplocoques ou divers autres microbes.

Dans le méningisme, rien de semblable, le liquide céphalo-rachidien présente tous les caractères du liquide recueilli chez un individu sain : il s'écoule goutte à goutte, il est parfaitement limpide et le dépôt examiné au microscope ne montre ni microbes, ni lymphocytose, ni polynucléose.

Donc, dans tous les cas où on hésitera entre un diagnostic de méningite vraie et de pseudo-méningite, la recherche des caractères du liquide recueilli par la ponction lombaire lèvera tous les doutes.

Cependant, dans certains cas de méningite tuberculeuse,

le liquide céphalo-rachidien peut être absolument transparent et ne contenir que très peu de lymphocytes ; alors comment savoir si l'on est en présence d'un cas de méningisme ou d'une méningite tuberculeuse ?

Pour trancher le diagnostic, il faut, dans un cas semblable, recourir à l'épreuve de la perméabilité méningée à l'iodure de potassium : dans le cas de méningite tuberculeuse, on retrouve de l'iodure dans le liquide céphalo-rachidien tandis qu'on ne trouve rien dans le cas de méningisme.

Ainsi, en prenant la précaution de faire ingérer au malade de l'iodure de potassium, pendant un ou deux jours, avant de pratiquer la ponction lombaire, on évite toute cause d'erreur, et la ponction lombaire, suivie de l'examen à l'œil nu et au microscope du liquide obtenu, permet, dans tous les cas, de porter un diagnostic précis.

PRONOSTIC, TRAITEMENT

Le propre du méningisme est de se terminer, pour ainsi dire toujours, par la guérison. Mais ce n'est pas là une règle absolue, et il peut parfois se terminer par la mort lorsqu'il survient par exemple au cours d'une maladie grave.

Donc, le pronostic du méningisme sera essentiellement subordonné au pronostic de la maladie, infection ou intoxication, qui lui aura donné naissance. Si c'est, par exemple, une angine banale, une amygdalite qui est la cause des phénomènes méningés, on portera un pronostic favorable.

Au contraire, si les phénomènes nerveux sont sous la dépendance d'une pneumonie, d'une fièvre typhoïde, de l'urémie, le pronostic sera beaucoup plus réservé.

Enfin, quand le méningisme relèvera uniquement de l'hystérie, le pronostic sera excellent.

Mais le pronostic envisagé jusqu'ici est le pronostic *quod vitam*.

Il en est un autre qui n'est pas non plus dénué d'intérêt : c'est celui qui est destiné à établir quelle sera, pour un individu qui a présenté du méningisme, sa résistance organique aux diverses infections, intoxications ou affections qui pourront l'assaillir dans la suite.

Eh bien ! il faut savoir, à ce point de vue, que le méningisme prédispose aux méningites, aiguës ou tuberculeuses. Aussi Dupré pense-t-il que l'apparition de ce syndrome, en révélant une vulnérabilité anormale des zones méningo-corticales, constitue, surtout chez les jeunes enfants, une menace pour l'avenir. D'après cet auteur, l'analyse soigneuse des antécédents chez les sujets atteints de méningite, et notamment de méningite tuberculeuse, montre la fréquence du méningisme, sous une quelconque de ses formes : vermineuse, dentaire, etc., dans le passé des malades.

Enfin, quand le méningisme est une manifestation purement hystérique, nous ne croyons pas que l'évolution ultérieure de la névrose en soit influencée, mais dans le cas possible, nous l'avons signalé, où le méningisme est le premier symptôme d'une hystérie jusque-là latente, on peut penser que la névrose qui se manifeste primitivement par des phénomènes nerveux aussi intenses évoluera avec un caractère de gravité toute particulière.

Le traitement du méningisme, tout comme le pronostic, sera essentiellement différent selon que ce sera telle ou telle cause qui aura donné lieu aux phénomènes méningés. En d'autres termes, le méningisme, au point de vue de la thérapeutique à employer, doit être envisagé comme un symptôme dont on recherche et on traite la cause.

C'est ainsi que le méningisme vermineux sera promptement jugé par l'administration d'un purgatif et d'anthelminthiques appropriés.

Dans le cas de phénomènes méningés d'origine dentaire, il sera indiqué de pratiquer l'incision de la gencive tuméfiée et douloureuse.

S'il s'agit d'un méningisme d'origine infectieuse, on

instituera un traitement approprié à l'infection causale: c'est ainsi qu'on administrera de la quinine dans les cas qui peuvent relever de l'impaludisme.

Cependant même en dehors du paludisme, Bouchut pense que tous les cas de méningisme, qu'ils relèvent d'une cause ou d'une autre, qu'ils s'accompagnent ou non de fièvre, doivent être traités par la quinine.

D'après lui, ce médicament agirait en décongestionnant l'encéphale. Il en a d'ailleurs donné la preuve par l'examen ophtalmoscopique si l'on admet avec lui que la rétine représente fidèlement, à qui sait l'examiner, l'état de l'écorce cérébrale. A cet effet, chez des malades à qui il a administré du sulfate de quinine, il a examiné la rétine et la choroïde avant l'emploi du remède et fait le même examen à quelques jours de distance.

Dans plusieurs cas de méningisme accompagné de dilatation des veines de la rétine, il a vu ces dernières se rétrécir en même temps que pâlissait la choroïde. « Pour moi, dit-il, cette expérience démontre que, si le fond de l'œil se décongestionne par la quinine, les méninges et le cerveau font de même, et il en résulte que dans un cas de pseudo-méningite, c'est-à-dire de congestion névropathique de l'encéphale, c'est au sulfate de quinine qu'il faut s'adresser. »

Quelle que soit la valeur de ces prévisions théoriques, l'expérience clinique les confirme et la quinine réussit de la plus heureuse façon dans le méningisme : « Elle dissipe les douleurs de tête, calme les vomissements, régularise le pouls, en un mot fait disparaître les symptômes dont l'ensemble causait les plus vives appréhensions. »

On pourra la prescrire à la dose de 1 gr. par jour en deux cachets.

En dehors de ce traitement pathogénique par la quinine,

en dehors du traitement étiologique indiqué plus haut, les symptômes méningés pourront, à leur tour, être une source d'indications thérapeutiques, et pour les remplir on pourra ordonner la valériane, sous forme de valérianate d'ammoniaque (formule de Pierlot), à la dose de 2 ou 3 cuillerées à café par jour.

Les bromures alcalins à la dose de 1 à 3 gr. par jour pourront aussi rendre des services.

Enfin dans les formes où l'hystérie entre seule ou pour la plus grande part, on pourra utiliser la suggestion soit à l'état de veille, soit durant le sommeil hypnotique.

Chez ces mêmes hystériques, l'hydrothérapie sous toutes ses formes : douches ordinaires, douches écossaises, lotions, etc... sera aussi absolument indiquée et pourra donner d'excellents résultats.

Dans deux des observations (Obs. V et VIII) que nous avons recueillies, ce traitement a rapidement fait cesser tous les symptômes et amène la guérison complète.

OBSERVATIONS

Observation I

Inédite.

Mlle Berthe B..., 22 ans, entre le 29 novembre 1907 dans le service de M. le professeur Grasset pour vomissements.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures. A été réglée à 11 ans. Très nerveuse. Les règles, normales jusqu'au mois de septembre 1907, n'ont pas reparu depuis.

A son entrée à l'hôpital, on apprend que la malade vomit tout ce qu'elle prend. Pas de fièvre, un peu de constipation. Poumons sains. On pense à des vomissements névrosiques : on ne trouve pourtant pas de stigmates hystériques à l'examen de la malade.

On fait des lavages de l'estomac, la malade est mise au régime lacté et les vomissements cessent.

4 mois après son entrée à l'hôpital, on constate une hypertrophie des ganglions sous-maxillaires, d'origine probablement tuberculeuse. Les ganglions devenant très volumineux et la peau rougissant, on fait des ponctions évacuatrices. A la suite de ces ponctions, une fistule s'établit qui laisse s'écouler un liquide séro-purulent. L'état reste stationnaire : les vomissements reparaissent quand la malade prend autre chose que du lait.

La fistule continue à donner. Les poumons ne paraissent pas atteints.

Dans le courant de juillet, la malade allait bien lorsque, le 16, la scène change brusquement :

Les traits sont tirés, les yeux excavés.

La respiration est rapide, dyspnéique.

Le pouls à 80 est mou et dépressible.

On ne constate pas d'élévation de température : 36°2.

La malade n'accuse pas de céphalalgie, mais avale difficilement, et vomit dès qu'elle a avalé quoi que ce soit.

Elle se plaint en outre de crises pendant lesquelles ses membres se contracturent, sont atteints de crampes et de fourmillements.

La malade n'a pas uriné de toute la journée et il y a de la constipation.

On note aussi un peu de hoquet.

La sensibilité est normale, l'intelligence intacte.

Température du soir : 37°.

Vendredi 17. — Même état, la température est toujours à la normale 36°8. On porte le diagnostic de méningite tuberculeuse et on prévient la famille ; la mère arrive ; à partir de ce moment la malade ne répond plus aux questions qu'on lui pose, elle n'a pas l'air de s'intéresser à ce qui se passe autour d'elle.

La constipation persiste.

On a pu recueillir environ 300 cc. d'urine ; on note des traces d'albumine.

Température du soir : 36°5.

Samedi 18. — La malade est couchée en chien de fusil et urine sous elle.

Aux crampes et aux fourmillements succèdent des crises pendant lesquelles la malade perd connaissance, se cyanose, se mord la langue et présente un peu d'écume à la bouche.

Le signe de Kernig n'existe pas ; la température oscille toujours entre 36° et 37°.

Dimanche 19. — L'état est toujours le même, cependant les vomissements tendent plutôt à diminuer et le hoquet disparaît.

Température du matin : 35°.

— du soir : 36°2.

Lundi 20. — La malade ne parle toujours pas et continue à uriner sous elle, mais le facies est cependant meilleur.

On constate du muguet buccal. Temp. 36°1.

Mercredi 22. — La malade va beaucoup mieux. Elle parle depuis la veille au soir. Elle ne se rappelle rien de ce qui s'est passé les jours précédents.

Elle ne vomit plus et demande à manger : on lui prescrit une alimentation liquide qu'elle déglutit très bien.

La température est toujours à la normale.

La malade urine encore sous elle.

A partir de ce moment elle se remet très rapidement. L'appétit est bon, les digestions s'effectuent normalement. L'incontinence d'urine cesse le 25.

Deux jours après, la guérison est complète.

Depuis, la malade, que nous avons suivie, n'a jamais eu

d'accidents méningés, mais peu à peu s'est installée une tuberculose pulmonaire qui arrive rapidement à la période de ramollissement.

La fistule ganglionnaire continue à donner. L'état général laisse à désirer ; pourtant les vomissements n'ont pas reparu grâce à un régime sévère : lait, œufs, purées.

Observation II

(Résumée)

(Gaussel. — *Province médicale*, 25 janvier 1908)

Accidents méningés hystériques simulant une méningite tuberculeuse avec symptômes oculaires particuliers, « regard à la Cardan. »

Le 9 juin 1906, entre dans le service de M. le professeur Grasset une jeune fille de 19 ans, Adeline M..., qui est renvoyée de l'hôpital de Balaruc-les-Bains avec le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Cette malade a été déjà soignée à l'hôpital de Montpellier pour un mal de Pott ancien.

Voici ce que l'on constate le jour de son entrée :

La malade est couchée dans son lit, les bras raidis le long du corps, le regard fixe, la bouche ouverte. La colonne vertébrale est en opisthotonos ; les membres inférieurs sont difficilement mobilisés ; le signe de Kernig est très accentué. Ajoutons encore les vomisse-

ments faciles, en fusée, la raie méningitique facilement provoquée et nous avons un tableau très net de méningite.

Température : 37°8 le soir, avec un pouls à 72.

Symptômes oculaires. — Tout d'abord on constate de l'ophtalmoplégie : bien que la malade parle, obéisse quand on lui dit de mouvoir le bras ou la jambe, il lui est impossible de mouvoir volontairement ses globes oculaires.

On note en même temps de la cécité psychique : la malade déclare voir les objets, mais ne pas les reconnaître.

Enfin, par une manœuvre que nous allons décrire, on constate que, tandis que les mouvements oculaires volontaires sont complètement abolis, il est possible de déterminer certains mouvements automatiques. Voici ce dont il s'agit :

On imprime à la tête de la malade des mouvements soit de latéralité, soit d'abaissement ou d'élévation, et on constate que, pendant ces diverses épreuves, les yeux fixent toujours le même point de la salle ; il semble que les globes oculaires soient suspendus dans l'orbite par une suspension à la Cardan qui permet des déplacements des yeux en sens inverse des mouvements de la tête.

Le tableau clinique que nous avons décrit dure jusque vers le 12 juin : il se produit alors une accalmie très passagère, surtout du côté des symptômes psychiques, pendant laquelle on commence l'analyse des troubles visuels que nous avons décrits.

On note aussi l'absence d'anesthésie cutanée, pharyngée et cornéenne.

La température est revenue à la normale, la raie méningitique persiste, ainsi que le Kernig.

Le 14 juin, au moment où l'on escomptait une amélioration persistante, se produit une aggravation des symptômes, survenant rapidement, sans modification de la température et du pouls.

Il est impossible de fermer la bouche, que la malade tient grande ouverte, la contracture du peaucier et des digastriques s'y oppose ; les muscles sterno-cléido-mastoïdiens sont dans le relâchement ; les muscles respiratoires sont comme tétanisés, sauf le diaphragme qui assure presque à lui seul la respiration : celle-ci est très superficielle, mais peu accélérée.

La colonne vertébrale et la nuque sont comme raidies en opisthotonos. Les membres inférieurs sont comme des tiges rigides.

A aucun moment on ne provoque l'extension du gros orteil par l'excitation de la plante du pied (signe de Babinski).

Cette phase de contractures dure 2 jours.

Le 16 juin, la malade est bien mieux, elle parle, comprend ce qu'on lui dit, mais présente toujours de l'ophtalmoplégie.

L'accalmie dure à peine 24 heures.

Le 17 et le 18 juin, les contractures reparaissent pour faire place à une nouvelle sédation le 19.

Ce jour-là on pratique la ponction lombaire et on recueille un liquide céphalo-rachidien s'écoulant goutte à goutte et d'une limpidité parfaite. Même après une centrifugation prolongée on ne peut mettre en évidence dans le culot ni microbes, ni lymphocytose, ni polynucléose.

La maladie se continue sans fièvre avec ces alternatives d'amélioration et d'aggravation ; l'hypothèse de l'hystérie, à laquelle on avait songé tout de suite en présence

des symptômes oculaires observés, trouve un nouvel argument dans cette évolution clinique capricieuse.

Vers le 25 juin, les symptômes visuels se sont amendés, la motilité oculaire est normale, la vision est revenue.

La contracture a cédé à peu près aux membres supérieurs et à la nuque, mais persiste très accentuée aux membres inférieurs.

L'amélioration se maintient jusqu'au 29 juin.

Ce jour-là, sans cause appréciable, une nouvelle crise de contractures éclate, et le coma est plus profond que les premiers jours. La raideur généralisée est très marquée ; la respiration est irrégulière, la malade ne réagit pas quand on la pique. On note quelques vomissements. Cependant l'apyrexie persiste et le pouls reste lent, régulier, bien frappé.

Le lendemain 30 juin, l'amélioration est aussi rapide que le retour du coma l'avait été la veille. Sauf la contracture des membres inférieurs, les divers symptômes ont cédé.

Le 8 juillet, la paraplégie persiste encore.

On ne trouve cependant aucun des stigmates de la névrose et plusieurs tentatives d'hypnose, pour essayer de faire cesser les contractures, restent sans résultat.

Peu à peu l'amélioration s'accentue et la malade peut se lever, mais les premiers jours elle se refuse à marcher bien que la force musculaire et la motilité soient amplement suffisantes. Cette astasie est la dernière des manifestations névrosiques observées chez la malade, qui reprend bientôt l'usage de ses membres inférieurs et quitte le service à la fin du mois de juillet, complètement guérie.

Observation III

(Lamouroux. — Thèse de Paris, 1902)

Méningisme survenant chez une hystérique tuberculeuse à la suite d'une vive contrariété.

Georgette D..., 22 ans, entre le 11 septembre 1901, à la Charité, dans le service du Dr Gouraud.

Père nerveux et coléreux.

Depuis huit mois, elle tousse. Elle a perdu ses forces, crache du sang et maigrit de 22 livres.

Il existe des craquements humides et une respiration soufflante au sommet gauche. La température varie de 37°6 à 38°2.

Cette malade a éprouvé de vives contrariétés depuis quatre ans. Elle a quitté sa famille, qui ne voulait pas lui laisser épouser un jeune homme qu'elle aimait, et ce dernier, depuis huit mois, a renoncé à son intention primitive de se marier avec elle.

Le samedi 27 septembre, la malade éprouve une vive contrariété à la suite d'une dispute avec une de ses voisines de la salle. Le soir même elle éprouve une forte douleur de tête dans la région occipitale. Elle commence à avoir des vomissements.

Les jours suivants ces symptômes continuent en s'accentuant et il y a de la constipation.

Au commencement d'octobre, elle offre le tableau

complet de la méningite : céphalée intense siégeant dans les régions occipitale et temporale et nécessitant une vessie de glace en permanence. Mais la malade ne pousse pas de gémissements et n'a pas du tout de délire ; seulement elle répond très mal aux questions. Elle est bientôt dans un état semi-comateux. Elle a de la photophobie et de l'inégalité pupillaire avec mydriase du côté droit. Les globes oculaires sont douloureux à la pression, elle a de la raideur de la nuque. Le signe de Kernig, peu net les premiers jours, devient très marqué les jours suivants.

La température varie de 37°5 à 38°.

Le pouls est un peu rapide, mais régulier. La céphalée persiste, aussi intense, durant une quinzaine de jours.

Le 16 octobre, ponction lombaire qui donne du liquide absolument clair et coulant goutte à goutte, sans excès de pression.

Peu après la ponction, la malade a une crise nerveuse fruste avec grimaces et clignotements précipités des paupières et se terminant par des pleurs.

Le liquide céphalo-rachidien centrifugé est examiné et on ne trouve au microscope ni microbes, ni éléments figurés.

Au moment où les phénomènes étaient à leur paroxysme, les urines restaient d'abondance normale.

On en fait une analyse qui donne :

Acide phosphorique total : 2 gr. 134.

— — uni aux bases alcalines : 0,194.

— — — terreuses : 1,940.

Cette énorme inversion de la formule normale des phosphates est d'autant plus remarquable qu'elle ne peut être attribuée à la tuberculose pulmonaire. En effet, une

nouvelle analyse pratiquée le 12 novembre, alors que les symptômes méningés avaient disparu, a donné :

Acide phosphorique uni aux bases alcalines : 1,296.

— — — terreuses : 0,154.

La céphalée se prolonge jusqu'au milieu d'octobre, quoique très diminuée. Elle subit des variations presque journalières : elle subit deux ou trois recrudescences à l'occasion de contrariétés éprouvées par la malade et s'accompagne alors d'un peu de délire de paroles et de plaintes continues.

La malade quitte l'hôpital au début de novembre.

Elle ne présente pas de stigmates d'hystérie.

Observation IV

(Galavielle et Villard. — Cliniques médicales de l'hôpital Saint-Eloi. Montpellier, 1895.)

Méningisme chronique

Henri P..., 23 ans, bourrelier.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : méningite probable à l'âge de 14 ans.

Dans les premiers jours de mars 1894, après quelques jours d'un malaise insignifiant, le malade est pris brusquement d'une céphalalgie intense, de douleurs lombaires, de brisement général ; il a des vomissements fréquents et un état fébrile très accentué. Il est envoyé à l'hôpital avec

le diagnostic de grippe, justifié par la symptomatologie observée et surtout par la coexistence d'une épidémie grippale.

Pendant les premiers jours de son séjour à l'hôpital, le sujet présente un ensemble symptomatique des plus alarmants : il souffre, à l'état permanent, d'une céphalalgie atroce, qui lui arrache des cris continuels et qui empêche tout sommeil ; il ressent aussi des douleurs à la nuque et le long de la colonne vertébrale, avec raideur des muscles postérieurs du cou et des muscles du rachis ; vomissements incessants que rien n'arrête.

Constipation opiniâtre.

Le pouls n'est pas augmenté de fréquence, bien que la température soit élevée. Les réflexes sont normaux. Pas de contractures musculaires, mais cependant la face est grimaçante par moments ; il n'y a pas de paralysie. La raie méningitique est lente à apparaître.

Les pupilles n'offrent rien de bien anormal, si ce n'est une diminution de la contractilité de la pupille gauche.

Il n'y a rien au cœur ni aux poumons.

Pendant trois jours, les urines contiennent des traces d'albumine non rétractile, sans cylindres ; l'albumine disparaît ensuite et les urines restent normales pendant toute la durée de la maladie.

Cette situation grave persiste pendant six à sept jours, puis les douleurs céphaliques et rachidiennes diminuent, les vomissements deviennent plus rares, une amélioration légère se manifeste.

Elle dure un mois et demi environ : le malade se sent un peu mieux, mais il a encore une céphalée continuelle qui, de temps en temps, reprend son intensité des premiers jours ; les vomissements sont moins fréquents,

mais ne sont pas supprimés ; enfin il y a à plusieurs reprises de la rétention d'urine.

Le 2 mai, la phase aiguë apparaît de nouveau.

L'ensemble symptomatique que nous avons déjà décrit se reproduit, mais il y a, en plus, de légères convulsions, surtout marquées du côté gauche, une paralysie des pupilles, et de l'exagération des réflexes. En outre, la raie méningitique est très nette et se produit rapidement.

Alors commence une longue période de véritable supplice avec des alternatives d'accalmie durant quelques heures ou quelques jours, et de crises douloureuses épouvantables s'accompagnant parfois de perte de connaissance. Par moments, le malade est plongé dans un délire violent ou bien dans une noire tristesse avec idées de mort.

La mémoire se perd rapidement, au point qu'il ne se rappelle même pas ce qu'il vient de faire et qu'il ne reconnaît pas les membres de sa famille.

Enfin, au bout de quatre mois, surviennent des accidents dysentériformes graves qui emportent rapidement le malade.

Observation V

(Pitres. — Leçons cliniques sur l'hystérie, vol. I, p. 202.)

Accidents hystériques simulant une méningite tuberculeuse

Jeanne D..., 17 ans, entre à l'hôpital Saint-André, le 13 novembre 1889.

Ses parents sont bien portants ; ils ont eu huit enfants dont quatre sont morts jeunes : un est mort du croup, les trois autres de méningite tuberculeuse.

Elevée à la campagne, Jeanne D... a joui jusqu'ici d'une bonne santé. Dans le courant de 1889, un de ses frères a été atteint de méningite tuberculeuse : elle l'a soigné pendant toute sa maladie et a assisté à ses derniers moments — ce spectacle l'a vivement émue. — Après la mort de son frère elle est devenue triste, rêveuse, fantasque, irritable. Cependant, elle ne souffrait de rien, et ses parents attribuaient au seul chagrin les modifications de son caractère.

Les choses restèrent en cet état pendant trois mois. Au bout de ce temps-là, elle fut prise subitement d'un mal de tête violent, accompagné de vomissements, de constipation opiniâtre et de délire. Le médecin traitant fit raser la tête et prescrivit une large friction sur le cuir chevelu avec de l'huile de croton tiglium en même temps qu'il ordonnait à l'intérieur du calomel à doses fractionnées.

Sous l'influence de ce traitement survint une légère amélioration.

Mais, trois semaines après, les accidents méningitiques reparurent avec une grande intensité : la céphalalgie devint intolérable, les vomissements très fréquents, le pouls rapide. De plus, la malade devint sujette à des attaques convulsives et perdit l'usage des membres du côté gauche. C'est alors qu'on se décida à la transporter à l'hôpital.

A son entrée, on constate que la malade est triste, son front est plissé, comme dans la méningite tuberculeuse.

Cependant on remarque qu'elle a conservé son embonpoint et sa fraîcheur.

Elle se plaignait surtout d'une céphalalgie très intense siégeant au sommet de la tête et s'exagérant par le fait des mouvements, des secousses, des efforts. Elle accusait une insomnie rebelle, persistant depuis trois semaines.

Elle vomissait plusieurs fois par jour, tantôt immédiatement après ses repas, tantôt quelques heures après.

Elle était très constipée, son ventre n'était cependant pas très douloureux à la pression ; il n'était pas rétracté.

Le pouls était petit, régulier, assez rapide de 84 à 92.

La température était normale.

Lès urines claires ne contenaient ni sucre, ni albumine.

Les membres du côté gauche étaient paralysés ; ils ne présentaient ni contracture, ni exagération des réflexes.

La motilité de la face et de la langue était intacte.

Il n'y avait pas la moindre paralysie des muscles des yeux. Les membres du côté droit avaient gardé leur énergie de contraction volontaire.

Elle présentait encore une hémianesthésie sensitivo-sensorielle de tout le côté gauche.

Le réflexe pharyngien était complètement aboli, les pupilles très dilatées, mais leur réaction à la lumière et à l'accommodation était normale.

Chaque soir, revenant presque à la même heure, elle avait des crises convulsives, qui s'annonçaient par des fourmillements dans les membres du côté gauche. Puis survenaient des sanglots entrecoupés, des cris et de grands mouvements d'oscillation pendulaire de la tête et du tronc. La crise se terminait par une scène de pleurs.

En présence de ces symptômes, on porta le diagnostic de pseudo-méningite hystérique. On affirma à la malade qu'elle guérirait en peu de temps et on lui fit de l'hydro-

thérapie. En quelques jours tout disparut et la malade sortit guérie le 22 décembre 1889.

Observation VI

(Docteur Reynaud, *Loire Médicale*, 1886.)

Méningisme consécutif à une grande frayeur et coïncidant avec les premières règles.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 14 à 15 ans ; ses premières règles datent de quelques jours.

Elle dit n'avoir pas présenté d'accidents nerveux avant l'époque actuelle.

Père mort de transport au cerveau. La mère est vivante et nettement névropathe.

Le début de la maladie actuelle remonte à la nuit du 4 au 5 décembre 1885, pendant laquelle la malade éprouva une grande frayeur, occasionnée par des cris d'alarme poussés dans une maison voisine où s'était déclaré un incendie.

Le lendemain, à son réveil, cette jeune fille fut prise de vomissements répétés et violents, d'un délire intense, revêtant le caractère professionnel.

A notre arrivée, les vomissements et le délire persistent. La malade reste couchée, son facies est pâle mais devient parfois le siège de rougeurs subites.

6 décembre. — L'insommie a été absolue durant la nuit précédente ; le délire et les vomissements existent

comme la veille. Elle accuse, en outre, une céphalalgie violente, surtout localisée à la région frontale gauche.

La fièvre ne paraît pas élevée.

7 décembre. — Le délire est plus tranquille.

Le ventre est rétracté, la constipation absolue.

Les pupilles sont dilatées, mais égales.

Pas de raideur de la nuque, mais on constate une légère tendance à la contracture dans le bras gauche.

Le pouls est à 105, la température à 38°3.

Un de nos confrères, appelé en consultation, nous confirme dans l'idée d'une méningite tuberculeuse.

Le lendemain, la malade paraît plus calme, les phénomènes semblent avoir diminué d'intensité ; le pouls est toujours à 100, la température à 37°9.

Le 9, l'amélioration s'accentue, mais la malade présente une faiblesse, une lassitude généralisées.

Pouls 102 : température 37°8.

Le 14, retour de douleurs vives à la tête et aux membres ; le délire réapparaît ; il y a un peu d'inégalité pupillaire.

Le 15, tout est rentré dans l'ordre, la malade présente seulement quelque bizarrerie de caractère ; elle a pu reprendre ses occupations.

Observation VII

(Macé. — Des accidents pseudo-méningitiques chez les hystériques. — Thèse de Paris, 1883).

Accidents pseudo-méningitiques chez une hystérique

Louise A... 24 ans, infirmière, entre le 24 septembre 1885 dans le service de Lancereaux, à la Pitié.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

La malade eut à 7 ans des attaques convulsives qui ont cessé à 19 ans, époque à laquelle elle fut réglée. Il y a trois ans, elle était entrée dans le service de Vulpian pour accidents choréiformes avec photophobie.

Dans ces dernières années et à plusieurs reprises, elle présenta une aphonie nerveuse complète qui apparaissait et disparaissait brusquement.

Un malaise vague a précédé son entrée à l'hôpital.

Au premier examen de la malade on constate un état fébrile très marqué avec phénomènes généraux d'apparence grave ; température 39°5 ; le pouls est régulier, petit et rapide.

Le visage est congestionné ; la photophobie intense. La tête est renversée en arrière par contraction des muscles de la nuque ; la céphalalgie est violente ; l'insomnie absolue est traversée par des cris. La malade manifeste de l'agitation et gémit si l'on fait du bruit autour d'elle ou si l'on dirige un rayon de lumière sur son visage.

Le ventre est rétracté, la constipation absolue. La raie méningitique est très nette. Il y a de l'hyperesthésie généralisée. Les réflexes rotuliens sont à peu près normaux.

Rien à signaler du côté du cœur ni du poumon. Les urines sont normales.

En présence de ces symptômes, on porte le diagnostic de méningite tuberculeuse : on fait poser des sangsues aux mastoïdes, on administre du calomel à doses réfractées.

Le lendemain et les jours suivants, l'état de la malade est à peu près stationnaire : elle est abattue, prostrée, les sourcils froncés, le visage hostile ; l'hyperesthésie est la même, la céphalalgie toujours violente. La température

oscille entre 38° et 39°5. Le pouls est à 100 ou 110. Les pupilles sont égales mais contractées. Pas de paralysie des muscles de l'œil.

A cinq ou six reprises différentes, la malade a eu des vomissements bilieux, verdâtres, se produisant sans efforts, ayant toute l'apparence de vomissements encéphaliques.

Le pronostic porté reste des plus graves : le diagnostic de méningite tuberculeuse semble absolument confirmé ; on continue le calomel.

Six jours après le début des accidents, nous trouvons la malade dormant paisiblement d'un sommeil naturel. Quand on la réveille, elle garde les yeux à demi ouverts, elle ne paraît plus souffrir de la tête. La température est à 38°.

Cependant il y a encore de la raideur de la nuque.

La possibilité d'accidents hystériques vient alors à l'idée ; on cherche les stigmates de la névrose et on constate une hémianesthésie sensitivo-sensorielle de tout le côté droit, de l'anesthésie pharyngée et un rétrécissement du champ visuel à droite.

En quelques jours tout disparaît, mais quand la malade veut se lever, elle s'affaisse sur le parquet. Les phénomènes méningitiques ont fait place à une paralysie qui disparaît, elle-même, au bout de quelques jours.

Le 12 octobre, la malade sort complètement guérie.

A partir de ce moment, sa santé est restée parfaite jusqu'au milieu de janvier 1886. A cette époque, sans cause, après une courte période de malaise, elle prit de nouveau le lit avec une fièvre vive et tous les symptômes de la méningite tuberculeuse.

Instruit par une première expérience on porta le diagnostic de fièvre hystérique avec phénomènes nerveux

pseudo-méningitiques et en effet 12 jours plus tard la malade quittait le service en parfait état de santé.

Observation VIII

(Jacqueau. — Lyon médical, 1896)

Méningisme chez une jeune fille atteinte de grande hystérie

F..., âgée de 20 ans, entre le 2 juin dans le service du docteur Carrier.

Antécédents héréditaires. — Père emporté et alcoolique.

Antécédents personnels. — Inconnus.

La mort d'un de ses petits neveux lui causa un vif chagrin deux mois avant son entrée à l'hôpital.

Vers le milieu du mois de mai, elle prit une crise qui fut suivie d'une impotence marquée des membres inférieurs ; puis survinrent quotidiennement des crises jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital.

A ce moment, on peut observer ces crises ; on voit qu'elles se traduisent tantôt par des contorsions de tous les membres, tantôt par la raideur du corps tout entier avec contracture en opisthotonos, tantôt enfin par un tremblement généralisé.

Dans tous les cas, la malade pousse des cris inarticulés. La perte de connaissance paraît complète, mais après la cessation de la crise, l'état de torpeur intellectuelle disparaît très vite. Jamais d'incontinence d'urine ou des matières fécales. Elle se mord très rarement la langue.

La malade dit sentir parfois, avant sa crise, une boule qui partant du bas-ventre remonterait vers le gosier où elle produirait une sensation d'étouffement.

Dès le lendemain de son entrée à l'hôpital, et subitement, elle recouvre l'usage de ses membres inférieurs.

A l'examen, on constate une anesthésie cutanée généralisée. Toutefois on note trois zones très sensibles ; ce sont : la région ovarienne droite, la région sus-mammaire gauche et le sommet du vertex. Ces zones sont à la fois spasmogènes et spasmofrénatrices.

Le réflexe cornéen est intact, le réflexe conjonctival diminué, le réflexe pharyngé aboli.

Le sens du goût a complètement disparu des deux côtés de la langue.

L'odorat est presque nul. On note un rétrécissement assez marqué du champ visuel.

L'achromatopsie est complète.

Les hallucinations auditives et surtout visuelles sont fréquentes.

Etat général bon.

16 août. — La malade a 8 à 10 crises par jour. Le docteur Tournier tente la suggestion qui réussit ; les crises s'espacent et le 20 la malade quitte l'hôpital, se considérant comme guérie.

Mais dix jours après les crises recommencent.

. . . . . .

4 janvier 1905. — Depuis quelques jours, la malade se disait quelque peu fatiguée, ressentant une très légère courbature et ayant un peu de diarrhée, lorsque subitement, ce matin, elle est tombée dans un coma à forme plus particulièrement méningitique :

Elle est étendue sur son lit, immobile, le regard fixe, les pupilles dilatées, mais sans inégalité.

Elle ne voit rien, ne sent rien si ce n'est sur la sous-cloison du nez ; si on la pique à cet endroit ou si on la secoue vigoureusement, elle pousse des cris et répète ces trois mots : me tue pas.

La respiration est rapide, irrégulière.

Il n'y a pas de raideur de la nuque, ni de vomissements.

Le ventre est normal.

Rien de particulier au cœur, ni aux poumons.

Le pouls est rapide. La température était hier à 39°1 ; ce matin à 38°.

On prescrit un lavement purgatif, on fait mettre une vessie de glace sur la tête.

5 janvier.—Amélioration notable, la malade a pu parler et a reconnu les personnes de son entourage.

Le regard est moins fixe. La température est à 37°6.

A midi, l'amélioration constatée le matin a disparu : on constate maintenant de la raideur de la nuque ; la bouche est sèche, la langue fuligineuse ; on note une abondante transpiration.

Les tentatives d'alimentation artificielle, au moyen de la sonde, demeurent vaines, les réflexes sont énormes : il y a des menaces d'asphyxie à chaque tentative d'introduction.

La malade pousse des cris brefs et plaintifs, la respiration est fréquente à 42, irrégulière ; le pouls est à 104, mais régulier.

6 janvier.—Le matin, l'état paraît s'être encore aggravé. Les yeux sont dirigés en haut et fixes. Il y a une raideur très accentuée de la nuque, un état comateux absolu.

La respiration accélérée à 46 est régulière.

Le pouls est à 106 peu tendu, régulier.

Le cœur est normal.

Il n'y a pas eu de vomissements. Le ventre est souple ;

on perçoit des gargouillements dans la fosse iliaque droite.

Les pupilles réagissent bien à la lumière.

La température est à 37°9.

7 janvier. — La malade peut déglutir à petites gorgées un peu de lait qu'on fait glisser entre les dents. Mais elle pousse à nouveau des cris sans faire aucun mouvement.

Il y a un peu d'inégalité pupillaire. La nuque est toujours très raide.

La respiration est très rapide à 95. Le pouls à 104 est dépressible.

A 10 heures, M. Carrier examine la malade et subitement, au cours de l'examen, la respiration devient calme et le pouls tombe à 80. On fait un peu d'électrisation sans parvenir à faire cesser l'état comateux.

Le soir, sur les conseils du chef de service, on fait à la malade des lotions froides en lui jetant de l'eau sur le dos ; aussitôt elle prend deux grandes crises avec contracture en opisthotonos ; on les arrête par compression des ovaires.

Une fois ces crises terminées, la malade parle presque comme à l'ordinaire, elle se met à boire et à manger, il ne lui semble pas qu'elle ait jamais eu rien d'extraordinaire.

8 janvier. — La malade est guérie, elle n'a pas eu de nouvelles crises.

On a fait l'analyse des urines au point de vue de la formule des phosphates ; voici les résultats obtenus :

Pendant le coma :

Acide phosphorique des phosphates terreux... 0,47
id. alcalins .. 1,51

Après le coma :

Acide phosphorique des phosphates terreux... 0,18
id. alcalins... 0,01

Rapport environ de 1|5 à 5.

A sa sortie, la malade est allée à Lourdes où on l'a trempée dans la piscine, elle en est sortie complètement guérie. Depuis elle n'a eu que deux crises sous l'influence d'émotions violentes : l'une à l'occasion de la mort de son père ; la seconde, d'un accès de folie chez sa mère.

CONCLUSIONS

I. — Le méningisme peut faire son apparition au début ou au cours des états morbides les plus variés.

II. — Il se montre le plus souvent chez des enfants ou des femmes.

III. — Dans les antécédents des sujets qui présentent ce syndrome on relève, presque toujours, des tares nerveuses et entre autres de l'hystérie.

IV. — Le méningisme peut d'ailleurs, dans certains cas, relever uniquement de l'hystérie ; il est alors l'équivalent absolu d'une crise névrosique.

V. — Pour établir un diagnostic précis de méningisme il faut combiner la ponction lombaire à l'épreuve de la perméabilité méningée à l'iodure de potassium : dans le cas de méningisme la ponction donnera un liquide céphalo-rachidien coulant goutte à goutte, limpide, dépourvu d'éléments figurés et dans lequel on ne retrouvera pas la moindre trace d'iodure.

VI. — Le pronostic sera essentiellement différent selon que ce sera telle ou telle cause qui aura donné lieu à son apparition.

VII. — Enfin le traitement devra surtout s'adresser à la cause provocatrice des accidents méningés observés.

BIBLIOGRAPHIE

Arnozan. — Attaque d'hystérie à forme méningitique. Gazette médicale de Bordeaux, 1873.

Bergé. — Pneumonie mortelle compliquée de pseudo-méningite. Soc. anatomique, 21 avril 1893.

Belfanti. — L'infezione diploc. nell'uomo. Riforma medica, 10 mars 1890.

Bouchut. — Du nervosisme aigu et chronique et des maladies nerveuses, 1877.

— Traité des maladies de l'enfance, 7e édition, 1878.

— Clinique de l'hôpital des Enfants malades, 1884.

Chantemesse. — Formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Th. 1884.

— Méningisme hystérique. Soc. méd. des hôp., 22 mai 1891.

Charrin. — Influence des toxines sur le système nerveux. Tribune médicale, 15 janvier 1896.

Chauffard. — La lombricose à forme typhoïde. Sem. méd., 1895.

Claisse. — Un cas de pseudo-méningite avec autopsie. Presse médicale, 6 janvier 1894.

Comby. — Méningisme grippal chez les enfants. Soc. méd. des hôp., 20 décembre 1895.

Dabout. — Formes méningitiques de la fièvre typhoïde. Th. 1901.

Debove. — La fièvre dans l'hystérie. Soc. méd. des hôp., 1885 et 1886.

Dupré. — Le méningisme. 1er Congrès des médecins français. Lyon, 1894.

Faisans. — Empoisonnement par la créosote à forme de pseudo-méningite. Soc. méd. des hôp., 1896.

Galavielle et Villard. — Clinique méd. de l'hôpital St-Eloi. Montpellier 1895. Un cas de méningisme chronique avec autopsie.

Gaussel. — Le « regard à la Cardan », symptôme d'ophtalmoplégie hystérique dans un cas de méningisme. Province médicale, janvier 1908.

Gilles de la Tourette et Cathelineau. — La nutrition dans l'hystérie. Progrès médical, 1888 et suivantes.

Grasset. — Méningisme au cours d'une fièvre typhoïde de forme anormale avec autopsie. Cliniques méd. de l'hôp. St-Eloi. Montpellier, 1895.

Jacqueau. — Lyon médical, 1896.

Julliard. — Le cytodiagnostic. Revue de chirurgie, 1902.

Hutinel. — Soc. méd. des hôp., janvier 1896.

— Les méningites non suppurées. Revue des maladies de l'enfance, avril 1902.

Lamouroux. — Contribution à l'étude du méningisme. Thèse de Paris, 1902.

Macé. — Accidents pseudo-méningitiques chez les hystériques. Thèse de Paris, 1888.

Pitres. — Leçons cliniques sur l'hystérie, 1891, vol. I, p. 202.

Peters. — Etude clinique et pathogénique de la pseudo-méningite (Archives russes de pathologie et de médecine cliniques et de bactériologie). Broïdo, Presse médicale, 2 août 1902.

Pochon. — Méningisme et Méningite. Thèse de Paris, 1897.

Reynaud. — Loire Médicale, 1886.

Widal, Sicard et Monod. — Perméabilité méningée à l'iodure de potassium au cours de la méningite tuberculeuse. Soc. de biologie, 2 novembre 1900.

Wolf. — Eléments de diagnostic fournis par la ponction lombaire. Th. juillet 1901.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 26 Janvier 1909.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 26 Janvier 1909.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe: ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

MÉNINGISME